Un virus émergent dans le nord et l'ouest de l'Europe : le virus Schmallenberg

ZIENTARA S. (1), LANGUILLE J. (2), PELZER S. (3), SAILLEAU C. (1), VIAROUGE C. (1), DESPRAT A. (1), BREARD E. (1), DOMINGUEZ M. (4), VITOUR D. (1)

- (1) ANSES, UMR 1161 ANSES/INRA/ENVA, laboratoire de santé animale, Maisons-Alfort, France
- (2) Direction générale de l'Alimentation, Paris, France
- (3) Laboratoire Vétérinaire et Alimentaire Départemental de Meurthe et Moselle, Malzeville, France
- (4) ANSES, Direction scientifique des laboratoires, Plateforme de surveillance épidémiologique en santé animale, Maisons-Alfort

RESUME - L'introduction inattendue, en 2006, du sérotype 8 du virus de la fièvre catarrhale ovine (BTV-8) dans le Nord de l'Europe a constitué un événement majeur en santé animale. L'histoire semble se répéter aujourd'hui avec l'émergence d'une nouvelle arbovirose provoquée par le virus Schmallenberg qui touche également les ruminants. Dans le cadre d'investigations concernant des cas de diarrhées fébriles apparus en Allemagne chez des bovins au cours de l'été 2011, l'Institut Friedrich-Loëffler (FLI) a identifié, en novembre 2011, un nouveau virus nommé Schmallenberg virus (SBV), du nom de la ville dont provenait le prélèvement à l'origine de son identification. Deux formes cliniques distinctes ont été rapportées : d'une part des syndromes fébriles à l'automne sur des bovins adultes, et d'autre part, des malformations fœtales chez des agneaux, des chevreaux et des veaux à partir de décembre 2011. Cette communication décrit les conditions de la mise en évidence de ce virus en France, ses caractéristiques, les mesures de surveillance mises en œuvre (notamment le réseau des laboratoires), les méthodes de diagnostic disponibles ainsi que les questions que pose son identification.

An emerging virus in the north of Europe: the Schmallenberg virus

Zientara S. (1), Languille J. (2), Pelzer S. (3), Sailleau C. (1), Viarouge C. (1), Desprat A. (1), Bréard E. (1), Dominguez M. (4), Vitour D. (1)

(1) ANSES, UMR 1161 ANSES/INRA/ENVA, laboratoire de santé animale, Maisons-Alfort, France

SUMMARY – The sudden and unexpected emergence of BTV serotype 8 (BTV-8) in 2006, in northern Europe, was regarded as a major event in animal health. With the emergence in 2011 of the Schmallenberg virus, another important disease is now spreading in ruminant populations. Following cases of diarrhea in Germany in cattle during the summer 2011, in November 2011, the Friedrich-Loëffler institute (FLI) identified a new virus named Schmallenberg virus (SBV) in relation with the origin of the sample from which it was isolated. Two clinical forms are described: 1/ febrile clinical signs in the Autumn in cattle and 2/ fetal abnormalities in offspring's of goats, sheep and cows in December 2011. This paper will describe the conditions in which this virus has been detected in France, its characteristics, the surveillance system put in place (in particular the network of laboratories), the diagnostic methods that are available and the questions raised about its identification.

INTRODUCTION

Des cas de diarrhées associées à une hyperthermie, une perte d'appétit et une chute importante de la production de lait étaient décrits chez des bovins adultes en Allemagne (Rhénanie du Nord et Westphalie) à la fin de l'été 2011. Ces symptômes étaient transitoires et disparaissaient en général en quelques jours. Par ailleurs, l'observation de certains signes cliniques évocateurs de la fièvre catarrhale ovine (FCO) laissait craindre une résurgence de ce virus qui provoqua une épizootie majeure en 2006-2008 (Thiry et al., 2006). La recherche de nombreux agents pathogènes dans des prélèvements provenant de bovins malades s'est révélée négative malgré l'utilisation d'approches innovantes comme la bio-puce Epizone Biochip 5.1 qui comporte plus de 2 000 amorces de virus. Après ces multiples investigations, l'Institut Friedrich-Loëffler (FLI) a identifié en novembre 2011 par séquençage haut débit à partir d'échantillons de sang de bovins malades, des séquences nucléotidiques appartenant à un supposé nouveau virus qui fut dénommé Schmallenberg virus (SBV), du nom de la ville d'où provenaient les prélèvements d'origine (Hoffmann et al., 2012).

L'implication du SBV dans les signes cliniques observés fut confirmée quelque temps plus tard par une infection expérimentale sur des bovins âgés de 9 mois, qui permit de noter que la virémie induite par le SBV semblait être transitoire (de 4 jours) (Hoffmann et al., 2012). L'analyse de la séquence du génome viral indiquait initialement des similitudes avec les virus Akabane, Aino et Shamonda, qui appartiennent au genre Orthobunyavirus au sein de la famille

des *Bunyaviridae*. Par la suite, une étude japonaise rapporta une parenté forte du SBV avec le virus Shamonda mais également avec les virus Sathuperi et Douglas (Yanase *et al.*, 2012) (voir ci-dessous). Il a récemment été décrit par Goller *et al* (2012) que le virus Schmallengerg était un ancêtre du virus Shamonda. Le FLI a rapidement développé un test de détection du génome du SBV par RT-PCR en temps réel dont le protocole a été partagé avec un certain nombre de partenaires européens. Dans le même temps, un système de surveillance épidémiologique était mis en place au niveau européen afin de préciser la situation épidémiologique de la maladie en Europe.

1. SIGNES CLINIQUES

Au cours du mois de décembre 2011, les Pays-Bas signalent pour la 1^{ère} fois une action tératogène du SBV chez des ovins, dont les caractéristiques s'assimilent aux effets observés avec les virus Akabane et Aino (Kurogi *et al.*, 1975). Ainsi, des femelles infectées en début de gestation sont capables de transmettre le virus au(x) fœtus (ovins, caprins et bovins) qui peuvent alors développer des malformations conduisant, la plupart du temps, à une mort intra-utérine ou à un décès rapide après leur mise bas. Les avortons / mort-nés malformés présentent des atteintes ostéoarticulaires et nerveuses regroupées sous le terme d'arthrogrypose, des raccourcissements des tendons du jarret, des déformations mandibulaires et crâniennes, des torticolis, des torsions du sternum et du rachis (figure 1). Les autopsies d'avortons ont permis de constater parfois des hydranencéphalies (absence

des hémisphères cérébraux) ainsi que des aplasies du cervelet. Les nouveau-nés infectés peuvent souffrir de troubles nerveux sévères conduisant généralement à la mort de l'animal en quelques heures ou quelques jours (figure 1). Si l'on se réfère de nouveau au virus Akabane, l'atteinte du fœtus surviendrait entre les 28° et 36° jours de gestation pour les ovins, les 30° et 50° jours de gestation chez les caprins ou les 76° et 174° de gestation chez les bovins (Kirkland *et al.*, 1988). La détection du génome de SBV à partir du cerveau, sang ou rate d'avortons malformés ou de mort-nés – lesquels constituent la majorité des cas diagnostiqués - témoigne dès lors d'une infection des mères lors de la gestation, au cours de l'automne 2011.

Figure 1 : Photographies d'avortons d'ovins (A / B / C) et de bovins (D / E / F) infectés par le SBV.

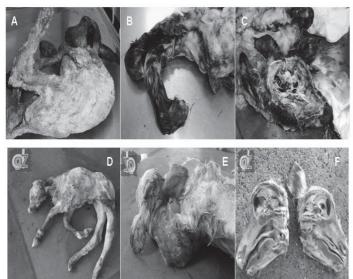
(A et B) Arthrogrypose; (B) Raccourcissement des tendons du jarret; (C) Hydranencéphalie

(D) Métatarses disproportionnés ; (E) Torticolis ; (F) Hydranencéphalie

Source (ovin) : Laboratoire vétérinaire et alimentaire départemental de Meurthe-et-Moselle (LVAD 54)

Source (bovin): Dierengezondheidszorg Vlaanderen (Belgique).

http://www.dgz.be/sites/default/files/Presentatie_Schmallenberg GBE 20120203.pdf



2. EPIDEMIOLOGIE

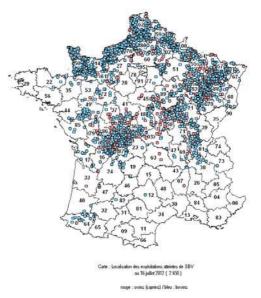
Fin décembre 2011, les autorités belges informaient les États membres de l'Union Européenne de la présence de ce nouvel agent pathogène sur leur territoire. Le 22 janvier 2012, le Royaume-Uni déclarait également plusieurs foyers d'infection à SBV chez des ovins. Le 25 janvier 2012, le génome viral était détecté pour la première fois en France par le Laboratoire de santé animale de Maisons-Alfort dans des cerveaux d'agneaux mort-nés provenant de deux élevages situés en Moselle et en Meurthe-et-Moselle. Le 16 février, un premier cas d'infection par le SBV a été confirmé chez un agneau, au Grand-Duché de Luxembourg et chez un chevreau malformé, en Vénétie, dans le nord-est de l'Italie. Le 12 mars, un premiers cas de SBV était également détecté par RT-PCR, en Andalousie. Le 30 mai, le Danemark annonçait l'identification de bovins infectés. L'ensemble de ces données montrent que le SBV semblerait être maintenant présent sur toute une partie Nord et Ouest de l'Europe.

Au 1^{er} août 2012, 5 701 foyers de SBV étaient recensés en Europe, toutes espèces confondues (3 124 élevages bovins, 2 498 élevages ovins et 79 élevages caprins) (http://www.survepi.org/cerepi/).

En France, au 13 septembre 2012, 3 197 foyers – plus précisément 2 019 élevages bovins, 1 143 élevages ovins et 35 élevages caprins infectés) - ont été détectés dans 74 départements métropolitains définissant une zone correspondant approximativement à la moitié nord du pays (figure 2). Les élevages d'ovins infectés par le SBV sont situés principalement dans les régions du Nord-Pas-de-Calais, de Picardie, de Basse-Normandie, de Champagne-Ardennes, d'Alsace-Lorraine, de Bourgogne, du Limousin et des Pays de Loire. Fin mai 2012, un foyer de SBV a été détecté dans le sud-ouest de la France (Pyrénées atlantiques, n° 64) chez des bovins adultes laitiers, laissant craindre une reprise de la circulation virale (le virus n'a cependant pas pu être isolé).

Par ailleurs, il n'est pas exclu que le SBV puisse infecter d'autres animaux, notamment la faune sauvage, qui pourraient constituer un réservoir du virus. Enfin, bien qu'aucun cas humain n'ait été recensé jusqu'à présent et que d'autres virus du même sérogroupe Simbu que le SBV, comme le virus Oropouche, puissent infecter l'homme et provoquer de sévères symptômes pseudo-grippaux, toutes les données épidémiologiques, virologiques et sérologiques permettent de conclure que le virus Schmallenberg, dans la forme actuelle, n'est pas dangereux pour l'Homme (Ducomble, 2012).

Figure 2: localisation des exploitations atteintes de SBV au 16 juillet 2012 (Source : DGAI).



Evolution temporelle

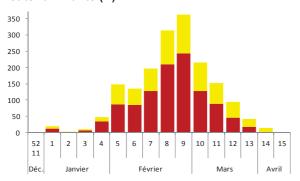
Les premières suspicions cliniques d'infection congénitales par le SBV ayant été confirmées ont été observées en janvier 2012 (figure 3). En émettant l'hypothèse selon laquelle le virus SBV se comporte comme des virus génétiquement proches (le virus Akabane en particulier), il peut être estimé que la naissance d'animaux présentant des formes congénitales de l'infection surviendrait de l'ordre de trois à quatre mois après l'infection des mères pour les agneaux et les chevreaux, et de l'ordre de quatre à sept mois après l'infection pour les veaux (Center for food security and public health Akabane disease, 2009). Les premières infections par le SBV ayant provoqué des formes congénitales pourraient donc avoir eu lieu en France en septembre 2011 (même si la prudence s'impose quant à une date d'introduction précise). L'incidence des formes congénitales de SBV a culminé chez les petits ruminants en février et a augmenté chez les bovins en mars (Figure 3).

Le nombre total d'agnelages en France tend à diminuer en mars, alors que le nombre total de vêlages tend à croître (communication personnelle GDS France, données issues d'une enquête réalisée en mars 2012 sur les périodes de mises-bas des brebis auprès d'opérateurs départementaux et nationaux) (Figure 4). Cependant, l'évolution de l'incidence des formes congénitales de SBV ne peut être expliquée par la seule évolution de la répartition des mises-bas puisque la décroissance de l'incidence chez les ovins est plus marquée que celle des agnelages (en mars, le nombre d'agnelages diminue d'un facteur 1,1 par rapport au mois précédent alors que l'incidence du SBV chez les ovins diminue d'un facteur 1,6) et l'augmentation de l'incidence chez les bovins est plus forte que celle des vêlages (en mars, le nombre de vêlages augmente d'un facteur 1,3 par rapport au mois précédent alors que l'incidence du SBV chez les bovins augmente d'un facteur 2,3). Il est à noter que la sensibilité de la RT-PCR employée a augmenté en mars.

La diminution de l'incidence des formes congénitales de SBV chez les ovins à partir du mois de mars 2012 pourrait être à relier avec la diminution de l'activité des vecteurs (Culicoïdes) trois à quatre mois plus tôt soit à partir de novembre décembre lorsque les températures diminuent. Le délai entre l'infection et la mise-bas étant plus long chez les bovins (jusqu'à sept mois), la diminution de l'incidence des formes congénitales chez les bovins en lien avec la diminution hivernale de l'activité des vecteurs devrait être observée de façon décalée dans le temps par rapport aux petits ruminants.

Figure 3 : Evolution de l'incidence des formes congénitales de SBV en France par semaine de suspicion et par espèce (A : ovins et B : bovins).

Petits ruminants (A)



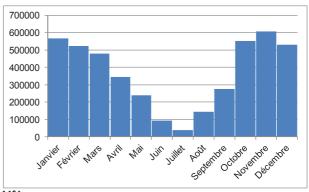
Foyer
Suspicion clinique non confirmée biologiquement

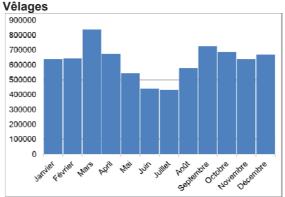


FoyerSuspicion clinique non confirmée biologiquement

Données relatives aux semaines 14 et 15 incomplètes à la date d'analyse des données (14 avril)

Figure 4 : Répartition mensuelle des agnelages en France (source : communication personnelle GDS France)





Distribution géographique

Le virus SBV a largement diffusé sur le territoire, particulièrement dans la moitié nord du pays, l'est du territoire est lourdement atteint (Figure 5). En ce qui concerne l'espèce ovine, le département le plus atteint est la Vienne (n° 86) où 16 % des exploitations ovines ont été touchées (ce département a une forte population d'ovins), suivi de la Meurthe-et-Moselle (54) où 12% des exploitations ovines ont été touchées. En ce qui concerne l'espèce bovine, le département le plus lourdement atteint est la Meurthe-et-Moselle où une exploitation bovine sur 100 a été touchée.

Figure 5: Taux d'incidence des formes congénitales de SBV chez ovins (pour 100 exploitations) et les bovins (pour 1 000 exploitations) (d'après le nombre de foyers au 14 avril 2012)



Bovins Taux d'incidence (p.mille exploitations)

3. LE VIRUS

L'analyse des séquences virales a permis de classer le SBV dans la famille des *Bunyaviridae* et plus particulièrement dans le genre *Orthobunyavirus*. La famille *Bunyaviridae* regroupe plus de 350 virus qui sont subdivisés en cinq genres : les genres *Orthobunyavirus*, *Hantavirus*, *Nairovirus*, *Phlebovirus* et *Tospovirus* qui affecte, lui, les végétaux. Certains virus dont le virus de la fièvre de la Vallée du Rift (*Phlebovirus*), le virus Akabane (*Orthobunyavirus*) et le virus de la maladie de Nairobi (*Nairovirus*) sont importants en médecine vétérinaire. D'autres, tels que le virus de la fièvre hémorragique à syndrome rénal (*Hantavirus*) et surtout le

virus de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo (*Nairovirus*), peuvent infecter gravement l'homme.

Le génome des bunyavirus comprend trois segments d'ARN simple brin de polarité négative : les segments L (Large), M (Medium) et S (Small) (Bouloy et al., 1973). Le segment L code l'ARN polymérase ARN dépendante (ou protéine L). Le segment M code le précurseur des glycoprotéines d'enveloppe G_N et G_C (anciennement appelées respectivement G2 et G1) et également la protéine Non Structurale m (NSm). Le segment génomique S des orthobunyavirus permet la transcription d'un unique ARNm qui code la nucléoprotéine N et, par un décalage du cadre de lecture ouvert, la protéine Non Structurale s (NS) qui serait impliquée dans la pathogénicité. A noter que les segments L et S peuvent servir de matrice pour la détection du génome du SBV par RT-PCR en temps réel.

Le genre *Orthobunyavirus* auquel est apparenté le SBV comprend à lui seul plus de 170 virus. L'analyse phylogénétique des segments génomiques du SBV a permis de le rapprocher d'autres orthobunyavirus connus. Ainsi, le SBV partage 70% de similitude avec le virus Akabane pour le segment L, 71% avec le virus Aino pour le segment M, et 96% avec le virus Shamonda pour le segment S. Très récemment, des nouvelles données de séquences ont permis de montrer que le segment M des orthobunyavirus Sathuperi et Douglas partageait une très grande identité de séquence avec le SBV, cependant que les segments S et L montraient une homologie plus importante avec ceux du virus Shamonda (Yanase *et al.*, 2012).

4. LE VECTEUR

La majorité des bunyavirus sont transmis par des arthropodes, plus particulièrement par les moustiques, les phlébotomes, les culicoïdes, les thrips (thysanoptères) et les tiques, à l'exception des hantavirus lesquels sont transmis par les rongeurs. Des études ont montré que les virus appartenant au sérogroupe Simbu sont principalement transmis par des culicoïdes mais peuvent également être transmis par des moustiques du genre Aedes et Culex (virus Oropouche) ou par certaines espèces de tiques (Oya et al., 1961). Récemment, une étude belge a pu mettre en évidence la présence du génome de SBV à partir d'un pool de culicoïdes (Culicoïdes obsoletus et Culicoïdes dewulfi) piégé en octobre 2011, suggérant que, à l'instar du BTV, ces petits moucherons puissent servir de vecteurs de transmission de cette infection virale (ProMED, 11 mars 2012, Schmallenberg virus - Europe (26): Vector, Morphology). L'Institut national vétérinaire danois a aussi identifié depuis peu le SBV dans des culicoïdes piégés durant septembre et octobre 2011 (Rasmussen et al, 2012). Le BTV étant également transmis par ces diptères (Schwartz-Cornil et al, 2008), il est possible que les virus SBV et BTV soient transmis par les mêmes espèces de vecteurs dans ces régions. Aussi, il est envisageable qu'une recrudescence des signes cliniques soit observée chez le bétail en corrélation avec la reprise de l'activité vectorielle, en particulier dans les zones géographiques où la séroprévalence est faible.

5. DIAGNOSTIC

Le diagnostic virologique repose sur la détection du génome du SBV par RT-PCR en temps réel. La méthode employée est de type duplex (méthode développée initialement par le FLI, puis par des industriels – fabricants de trousse de diagnostic vétérinaire) et est réalisée à partir de broyats d'encéphales d'avortons ou de mort-nés. Ces RT-PCR sont fondées sur la co-amplification d'un gène du SBV et d'un gène endogène (β-actine ou GAPDH) qui est utilisé comme contrôle positif interne (ou IPC). L'IPC permet de contrôler l'intégrité des ARN extraits et l'absence d'inhibiteurs de PCR. Les échantillons de sang, de rate, de cœur provenant d'avortons / mort-nés peuvent aussi être utilisés mais la

sensibilité de la détection virale semble de moindre qualité que la détection à partir du cerveau. L'isolement viral s'effectue par inoculation des broyats d'encéphale, du sérum ou du sang à des cellules Véro, BHK-21 (cellules de hamster) ou KC (cellules de culicoïde). La mise en évidence d'anticorps dans le sérum des animaux infectés s'effectuait jusqu'à récemment *via* des tests de séroneutralisation ou d'immunofluorescence, techniques relativement longues et fastidieuses. Un test ELISA indirect (développé par la société ID Vet) est désormais disponible ; ce test a été validé par le laboratoire de santé animale de l'Anses d'Alfort. Sa spécificité est de 99,5% et sa sensibilité de l'ordre de 96%. Cet outil de diagnostic sérologique, rapide et peu coûteux, sera l'outil de choix pour déterminer la séroprévalence au sein des cheptels infectés

En parallèle, avec l'aide de la Direction Générale de l'Alimentation, le laboratoire de santé animale de l'Anses d'Alfort a mis en place un réseau de 66 laboratoires départementaux vétérinaires qui ont permis de traiter plusieurs milliers de prélèvements biologiques par jour. Ce réseau, dans un premier temps, a utilisé les trousses de RT-PCR en temps réel (de LSI et AES ADIAGENE), développées par LSI et AES et validées par le laboratoire de santé animale. Le réseau a, par la suite, bénéficié du test ELISA indirect (par ID VET) permettant la détection des anticorps dirigés contre la nucléoprotéine du virus Schmallenberg. Ainsi, en six semaines, a été établi un dispositif de diagnostic à large échelle constitué d'un réseau d'une soixantaine de laboratoires capables d'effectuer le diagnostic moléculaire par RT-PCR en temps réel mais aussi le sérodiagnostic de SBV.

Enfin, en utilisant la méthode de séroneutralisation (plus lourde à utiliser que la méthode ELISA), le laboratoire de santé animale a initié des enquêtes sérologiques dans certains élevages et a pu observer un gradient de séroprévalence intra-cheptels (fortes séroprévalences de 70 à 100%) dans les élevages du nord de la France et plus faibles séroprévalences (de 30 à 5% dans le centre de la France)(Zientara, données personnelles).

CONCLUSION

L'histoire et l'origine géographique du virus Schmallenberg posent bien évidemment des questions. Comme pour l'introduction subite du BTV-8 en 2006 aux Pays-Bas, les raisons de l'émergence du SBV restent inconnues. Aucun des virus les plus proches du SBV que sont Shamonda, Sathuperi, Douglas, Akabane, Aino, Peaton, ou encore Sango ne sévit en Europe (Calisher et Sever, 1995). Bien qu'identifiés dans certaines régions du globe, ces virus semblent toutefois capables d'émerger à distance de leur aire de répartition enzootique. Ainsi, les virus Akabane et Aino, qui avaient une aire de distribution englobant l'Extrême-Orient et l'Australie, ont été retrouvés en Israël et le virus Akabane a aussi été isolé en Turquie. De même, le virus Shamonda, qui n'avait été détecté qu'au Niger dans les années 60, a récemment ré-émergé au Japon en 2005. Bien que ce virus soit de découverte récente, il fait peu de doute que son origine remonte à de nombreuses années et qu'il pourrait avoir co-évolué avec d'autres virus proches. Les virus du sérogroupe Simbu sont peu étudiés et les données épidémiologiques demeurent rares. Cependant, des études phylogénétiques fondées sur des isolats prélevés dans différentes régions du globe et à différentes époques, suggèrent une évolution génétique lente de ces virus. Par exemple. les séguences nucléotidiques de la nucléoprotéine des isolats japonais du virus Shamonda isolé en 2005 ne diffèrent que de 3% par rapport à la souche nigérienne isolée 30 ans auparavant (Yanase et al., 2012).

La distribution actuelle des foyers de SBV en Europe témoigne d'emblée d'une large diffusion du virus. Celui-ci s'est probablement propagé de façon plus rapide que ne l'avait fait le virus de la FCO de sérotype 8 en 2006-2007.

Des enquêtes sérologiques prospectives et rétrospectives menées sur les cheptels ovins, bovins et caprins permettront peut-être de préciser le moment et le lieu d'émergence de ce virus en Europe.

De même, il sera intéressant de réaliser le même type d'étude de séroprévalence chez les animaux de la faune sauvage pour évaluer son implication en tant que réservoir du virus. De plus amples études sont nécessaires afin de déterminer les régions dans lesquelles le SBV est présent, d'élucider l'origine de ce virus tant génétique que géographique et son réservoir naturel éventuel.

L'émergence du SBV nous rappelle que les bunyavirus et plus spécifiquement les orthobunyavirus constituent une menace pour le cheptel européen. En outre, les virus Akabane et Aino, présents dans le bassin méditerranéen constituent déjà de réelles menaces d'introduction en Europe. Au-delà d'une surveillance des cheptels, une surveillance des populations vectorielles semble incontournable comme le démontre l'identification récente dans les populations d'Anopheles maculipennis capturés en 2009 dans la région du sud-ouest de l'Allemagne du virus Bataï (BATV)

Bouloy, M., Krams-Ozden, S., Horodniceanu, F., Hannoun, C. 1973. Intervirology, 2, 3, 173-180 Calisher, C.H., Sever, J.L. 1995. Emerg. Infect. Dis., 1, 4, 147-151 Ducomble T., Wilking H., Stark K., Takla A., Askar M., Schaade L., Nitsche A., Kurth A. 2012. EID. 18(8), 1333-1335Goller, K.V., Höer, D., Schirrmeier, H., Mettenleiter, T.C., Beer, M.,. 2012. EID,18, 10Hoffmann, B., Scheuch, M., Hoper, D., Jungblut, R., Holsteg, M., Schirrmeier, H., Eschbaumer, M., Goller, K. V., Wernike, K., Fischer, M., Breithaupt, A.Mettenleiter, T. C., Beer, M. 2012. Emerg. Infect. Dis., 18, 3, 469-472 Jost, H., Bialonski, A. Schmetz, C., Gunther, S., Becker, N., Schmidt-Chanasit, J. 2011. Am. J. Trop. Med. Hyg., 84, 2. 241-243 Kirkland, P.D., Barry, R.D., Harper, P. A., Zelski, R. Z. 1988. Vet Rec, 122, 24, 582-586 Kurogi, H., Inaba, Y., Goto, Y., Miura, Y., Takahashi, H. 1975. Arch. Virol., 47, 1, 71-83 Martinelle, L., Dal Pozzo, F., Kirschvink, N., De La Grandière, M.A., Thiry, E., Saegerman C. 2012 Annales de

(Bunyaviridae, Orthobunyavirus, sérogroupe Bunyamwera) (Jost et al., 2011). Ces résultats rappellent que le BATV est adapté et en dormance dans les populations vectorielles qui se propagent dans nos régions. Cette étude mobilise notre attention sur l'importance de la surveillance des vecteurs pour évaluer les risques et prévenir une éventuelle réémergence de tels virus dans nos régions.

Il est surprenant que le SBV ait été introduit dans la même région d'Europe où les virus de la FCO, de sérotype 8 en 2006, puis les sérotypes 6 et 11, ont également émergé (Martinelle et al., 2012). On peut imaginer un scénario dans lequel le SBV existait dans une région du globe mais ne provoquait pas ou peu de signes cliniques chez les espèces autochtones ou bien était responsable d'avortements ou de malformations d'étiologie inconnue. Il est possible que le brusque changement d'écosystème qu'il a connu lui ait conféré les conditions requises pour rencontrer des populations naïves et denses, exprimer sa pathogénicité et permettre une large propagation.

Si ce virus venait à se propager en Europe, seule une politique de vaccination efficace permettrait sa maîtrise voire son éradication. Nul ne doute qu'avec l'augmentation considérable des échanges internationaux d'animaux et/ou de produits d'origine végétale ou animale, l'Europe sera de plus en plus fréquemment soumise à ce type d'émergence.

Médecine Vétérinaire, 156, 1, 7-24.

Oya, A., Okuno, T., Ogata, T., Kobayashii, Matsuyama, T. 1961. Jpn J. Med. Sci. Biol., 14, 101-108
Rasmussen, L.D., Kristensen, B., Kirkeby, C.,
Rasmussen, T.B., Belsham, G.J., Bødker, R., Bøtner, A. 2012. Emerg Infect Dis.Jul;18(7):1204-6. doi: 10.3201/eid1807.120385.
Schwartz-Cornil, I., Mertens, P.P.C., Contreras, V.,
Hemati, B., Pascale, F., Bréard, E., Mellor, P., Maclachlan, J., Zientara, S. 2008. Veterinary Research, 39, 5, 39-46.
Thiry, E., Saegerman, C., Guyot, H., Kirten, P., Losson, B., Rollin, F., Bodmer, M., Czaplicki, G., Toussaint, J. F., De Clercq, K., Dochy, J. M., Dufey, J., Gilleman, J. L.,
Messeman, K. 2006. Vet. Rec., 159, 10, 327
Yanase, T., Kato, T., Aizawa, M., Shuto, Y., Shirafuji, H.Yamakawa, M., Tsuda, T. 2012. Arch. Virol., 157, 8, 1611-